

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

CLINIQUE CHIRURGICALE DE L'HOTEL-DIEU (Professeur HARTMANN)

Année 1926

THÈSE

N° 260

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(Mention Médecine)

PRÉSENTÉE PAR

MÉRILLO-A. SONÉ

Né le 6 Février 1896 à Seybo (République Dominicaine)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE des Angiomes de l'Intestin grêle

Président de Thèse : M. HARTMANN. Professeur

PARIS
LIBRAIRIE LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1926

THÈSE
POUR LE DOCTORAT
EN MÉDECINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

CLINIQUE CHIRURGICALE DE L'HÔTEL-DIEU (Professeur HARTMANN)

Année 1926

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(*Mention Médecine*)

PRÉSENTÉE PAR

Ménilio-A. SONÉ

Né le 6 Février 1896 à Seybo (République Dominicaine)

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE des Angiomes de l'Intestin grêle

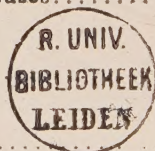
Président de Thèse : M. HARTMANN, Professeur

PARIS
LIBRAIRIE LE FRANÇOIS
91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1926

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale	GUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie organique et chimie générale.....	DESGREZ.
Bactériologie	N...
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale.....	N...
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée.....	N...
Clinique médicale	GILBERT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	TEISSIER.
	DELBET.
Clinique chirurgicale	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Sans chaire	ROUVIÈRE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.		MM.	
LGGLAVE.....	Pathologie chirurgic ¹ .	HOVELACQUE....	Anatomie.
BRAMI.....	Pathologie médicale.	JOYEUX.....	Parasitologie
UBERTIN.....	Pathologie médicale.	LABBÉ (Henri)...	Chimie biologique.
ASSET.....	Pathologie chirurgic ¹ .	LARDENNOIS.....	Pathologie chirurgic ¹ .
AUDOUIN	Pathologie médicale.	LE LORIER.....	Obstétrique.
INET.....	Physiologie.	LEMAITRE.....	Oto-rhino-laryngologis
LANCHETIÈRE.	Chimie biologique.	LEMIERRE.....	Pathologie médicale.
RANCA.....	Histologie.	LÉVY-SOLAL....	Obstétrique.
RULÉ.....	Pathologie médicale.	LHERMITTE.....	Pathologie mentale.
USQUET.....	Pharmacologie et ma- tière médicale.	LIAN.....	Pathologie médicale.
ADENAT.....	Pathologie chirurgic ¹ .	MATHIEU.....	Pathologie chirurgic ¹ .
HAMPY.....	Histologie.	METZGER.....	Obstétrique.
HIRAY.....	Pathologie médicale.	MOCQUOT.....	Pathologie chirurgic ¹ .
LERC.....	Pathologie médicale.	MONDOR.....	Pathologie chirurgic ¹ .
EBRÉ.....	Hygiène.	MOURE.....	Pathologie chirurgic ¹ .
de JONG.....	Anatomie pathologique.	MULON.....	Histologie.
UVOIR.....	Médecine légale.	PHILIBERT.....	Bactériologie.
CALLE.....	Obstétrique.	RIBIERRE.....	Pathologie médicale.
ESSINGER.....	Pathologie médicale.	RICHET Fils.....	Physiologie.
DIX.....	Pathologie médicale.	TANON.....	Physique médicale.
ARNIER.....	Pathologie expériment.	TANON.....	Pathologie médicale.
ARVIER.....	Pathologie médicale.	VAUDESCAL.....	Obstétrique.
EITZ-BOYER...	Urologie.	VERNE.....	Histologie.
		VILLARET.....	Pathologie médicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.		M.	
OUGEROT.....	Pathologie médicale.	RETTTERER.....	Histologie.
UENIOT.....	Obstétrique.		

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.	
AUVRAY.....	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU.....	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE..	Clinique médicale.
LEREBOULLET..	Clinique médicale in fantile.

MM.	
LERI.....	Clinique médicale.
LÉPER.....	Clinique médicale.
PRÓUST.....	Clinique chirurgicale.
RATHERY.....	Clinique médicale.
SCHWARTZ.....	Clinique chirurgicale.

CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé...	{	Chargé du cours de chirurgie orthopédique ch l'adulte pour les accidentés du travail, les mutil de guerre et les infirmes adultes.
FREY		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT.....		Education physique.
LEDoux-LEBARD		Radiologie clinique.

*Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans
dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'
n'entend leur donner aucune approbation ni improbation*

A MON MAITRE ET AMI

MONSIEUR LE DOCTEUR LUIS E. AYBAR

A qui je dois mon orientation dans
l'étude de la médecine. Son grand sens cli-
nique m'en avait montré toute la com-
plexité et tout l'intérêt.

A MES ANCIENS MAITRES :

LUDO F.-R. AYBAR-DELGADO
et DOCTEUR H. VALDEZ

A LA MÉMOIRE DE MON REGRETTÉ CAMARADE ET AMI

LUIS G. LEONOR

A MES CAMARADES D'ETUDES EN FRANCE

DOCTEURS ABEL GONZALEZ
et L.-R. CAMINERO-SANCHEZ

A MES AMIS

A MON PERE ET A MA MERE

Qui n'ont cessé de me prodiguer les
marques de leur affection et de leur
dévouement, je dédie ce travail en faible
témoignage de ma filiale reconnaissance.

A MES FRERES :

PEDRO, RAMÓN, ELIGIO et GREGORIO

A MA CHERE SŒUR

NARCISA LIDUVINA

A LA MEMOIRE DE MA TANTE

JUANA SONÉ

Très regrettée.

A MON BEAU-FRERE

MIGUEL A. FIALLO

A MA FAMILLE

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR H. HARTMANN

Professeur de Clinique Chirurgicale
à la Faculté de Médecine de Paris;
Chirurgien en Chef de l'Hôtel-Dieu;
Membre de l'Académie de Médecine;
Officier de la Légion d'Honneur.

Qui nous a inspiré le sujet de ce travail
et qui a bien voulu nous honorer en accep-
tant la présidence, en hommage de pro-
fonde gratitude.

A MES MAITRES :

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ V. LE LORIER
Accoucheur de la Maternité de l'Hôpital Boucicaut.

MONSIEUR LE DOCTEUR A. BAUMGARTNER
Chirurgien de l'Hôpital de la Charité.

MONSIEUR LE DOCTEUR L. CAUSSADE
Médecin de l'Hôtel-Dieu.

A MES MAITRES
en Médecine, Chirurgie et Obstétrique
dans les Hôpitaux de Paris.

A MES MAITRES
d'Anatomie et de Dissection à Paris :
MONSIEUR LE PROFESSEUR A. NICOLAS
Professeur d'Anatomie à la Faculté de Médecine;
Membre de l'Académie de Médecine,
et

MONSIEUR LE DOCTEUR M. AUGIER
Chef du Laboratoire d'Anatomie à la Faculté
de Médecine.

En souvenir de longues années passées
dans son laboratoire et comme témoignage
de ma plus grande reconnaissance.

INTRODUCTION

Quoique rares, les angiomes du grêle sont connus depuis longtemps : dès 1860, on en trouve un cas rapporté par Gascoyen dans *Tham Path. Soc. de Londres*.

Une observation typique a été rapportée par Leboulbène en 1877 : il s'agissait d'un angiome du duodénum (2^e portion), tumeur grosse comme une amande, soulevant la muqueuse légèrement exulcérée, et qui avait tué le malade par hémorragie.

Nous avons observé récemment un cas d'angiome de l'intestin grêle. A ce sujet il nous a semblé intéressant et utile de faire l'étude de cette question qui ne se trouve pas traitée par les ouvrages classiques. Cependant, elle est d'un intérêt évident, comme on pourra s'en rendre compte par les résultats qu'a donnés l'intervention.

L'expression clinique de l'affection est très différente suivant les cas, et étant donné sa rareté, il est très difficile d'en faire le diagnostic avant l'intervention pratiquée le plus souvent pour une complication.

Mais avant de commencer l'étude anatomo-clinique des angiomes de l'intestin grêle, nous tenons à dire ici

toute la reconnaissance que nous gardons à M. le Professeur Hartmann pour la bienveillance avec laquelle il nous a accueilli dans son service, qu'il veuille en trouver ici la sincère expression, et nous n'oublierons pas non plus les conseils éclairés que nous a prodigués son Chef de Clinique, M. le Docteur Boppe.

Il nous paraît logique de commencer ce travail par l'exposé de l'observation que nous avons prise dans le service de M. le Professeur Hartmann.

OBSERVATION

Une femme de 48 ans entre le 15 octobre 1924 dans le service de M. le Professeur Hartmann, pour douleur abdominale avec arrêt complet des matières et des gaz.

Le début de la crise actuelle remonte à 3 jours. Progressivement sont apparues des douleurs paroxystiques dans la région ombilicale. Ces douleurs, de siège assez fixe péri-ombilical durent un quart d'heure, une demi-heure, et se terminent assez brusquement avec sensation de gargouillement perçue par la malade. En même temps sont apparus des vomissements bilieux. Pas de gaz depuis 3 jours. La veille, après lavement, elle a rendu par l'anus une petite boule de matières de la grosseur d'une noix.

A l'examen : malade très amaigrie, fatiguée, les traits tirés.

La température est à 39°. Le pouls est à 120°.

Le ventre est ballonné ; le ballonnement est surtout accentué dans la région péri-ombilicale. Entre l'appendice xyphoïde et l'ombilic, une cicatrice opératoire de laparotomie médiane est apparente.

Immédiatement au-dessus de l'ombilic se dessinent très nettement des contractions préristaltiques. A la palpation, le ventre est indolore dans les flancs et la région sous-ombilicale. Mais, dans la région épigastrique et l'hypocondre droit, on sent une tuméfaction assez dou-

loureuse, dépassant de deux travers de doigts le rebord costal droit. Cette tuméfaction mate semble se continuer avec le bord inférieur du foie. Elle paraît irrégulière, bosselée de nodosités élastiques, non dures. Il n'existe pas de matité dans le flanc.

Le toucher rectal montre une ampoule vide.

Le reste de l'examen ne révèle rien, sauf un angiome bleu intra-dermique de la taille d'une pièce de 0,05, siégeant à la face dorsale de la main gauche.

Histoire de la maladie. — Depuis 1913, la malade souffre de crises douloureuses péri-ombilicales. Ces crises surviennent trois ou quatre heures après les repas, s'accompagnent parfois de vomissements et de météorisme. A cette époque, la malade a été opérée par M. Tufier, qui avait pensé à un ulcère gastrique. Mais il trouva un estomac normal. Depuis son opération, la malade continuait à souffrir, mais aucune des crises n'a présenté l'acuité et la durée de la crise actuelle.

Le diagnostic posé est celui d'occlusion intestinale sur le grêle, de cause inconnue.

Intervention immédiate. — (Docteur Boppe). — Rachi-anesthésie : 8 centigr. de novocaïne.

Coeliotomie sus-ombilicale au niveau de l'ancienne cicatrice. Il n'y a pas d'adhérences épiploïques. On aperçoit immédiatement des anses grêles énormes, distendues, de la grosseur d'un avant-bras, à tunique épaissie, œdémateuse, animées de mouvements péristaltiques violents.

En les suivant, on arrive sur une anse très rouge, hérissée sur une longueur de 6 à 8 cm. de tumeurs angiomateuses violettes, en framboises, irrégulièrement disséminées sous la séreuse. A la palpation, la paroi intestinale paraît très épaissie, bien que mollesse. Immédiatement

ment au-dessous de cette anse, le grêle est affaissé, en boyau de poulet.

L'anse angiomateuse siège approximativement à 1 m. 50 de l'angle duodéno-jéjunal. La dilatation sus-stricturale est maxima pendant 40 à 50 cm., puis s'atténue au-dessus. L'estomac est normal. Le foie est bosselé de tumeurs angiomateuses bleues, violettes, formant une série de kystes plus ou moins volumineux.

En raison de l'état précaire de la malade, on pratique simplement une entéro-anastomose latéro-latérale, la bouche anastomotique est placée assez loin, de 40 à 50 cm. au-dessus de l'obstacle constitué par l'anse angiomateuse.

Les suites opératoires sont normales. Les crises douloureuses cessent.

2^e Intervention. — (Docteur Boppe). Elle fut pratiquée le 2 décembre 1924, c'est-à-dire un mois et demi après.

Rachi-anesthésie : 8 centigr. de novocaïne.

Incision au niveau de la cicatrice. Une anse intestinale est adhérente à la paroi. On libère prudemment cette anse. On retrouve l'entéro-anastomose et l'anse intermédiaire beaucoup moins dilatée. L'angiome présente le même aspect. On pratique l'hémostase du méso. On sectionne au thermocautère, après ligature des deux bouts intestinaux, tout près de l'anastomose. Enfouissement en bourse. Bronzes sur la paroi.

Les suites opératoires. sont normales. La malade, revue en février 1925, est en excellente santé. Elle a engraisé, son ventre est plat, indolore, ses selles régulières.

Examen de la pièce. — Dès l'ablation de l'anse angiomateuse, celle-ci s'affaisse dans le plateau, se vidant

de son sang. Elle perd immédiatement son aspect turgide, érectile.

A l'examen, on remarque simplement que sur une longueur de 8 à 10 cm. le péritoine est très vascularisé, hérissé d'angiomes multiples, muriformes, de la grosseur d'un petit pois environ. Le mésentère est un peu infiltré. A la palpation, l'anse paraît très épaissi.

Au-dessus l'intestin est très dilaté ; ses parois sont extraordinairement épaissies ; au-dessous, l'intestin est normal.

A la coupe, on remarque au niveau de l'angiome, l'épaississement considérable des parois et une sténose extrêmement serrée de l'intestin, réduit au diamètre d'une plume d'oie. Le rétrécissement est à peu près uniforme sur toute la longueur de la tumeur. En amont et en aval, il cesse brusquement ; le rétrécissement apparaît formé par un tissu caverneux analogue au bulbe de l'urètre. La muqueuse n'est pas ulcérée.

L'examen microscopique (Docteur Leroux), montre qu'il s'agissait bien d'un angiome caverneux typique.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — La tumeur que nous avons observée était un angiome caverneux typique ; la figure ci-jointe montre bien cet aspect.

Mais, la lecture des quelques observations que nous avons pu recueillir dans la littérature médicale montre que l'on peut observer au niveau de l'intestin toutes les variétés d'angiome, depuis l'angiome simple jusqu'à l'angiome caverneux le plus net. Nous avons donc à examiner successivement l'anatomie pathologique de l'angiome simple et de l'angiome caverneux.

Pour qu'il y ait angiome, il faut que les vaisseaux qui composent la tumeur soient de nouvelle formation. On en distingue donc toutes les tumeurs provenant de la dilatation des vaisseaux anciens.

Angiome simple. — L'angiome simple, dit encore télangiectasie, consiste essentiellement en une réunion de capillaires dilatés et flexueux : leur dilatation est tantôt assez régulière, cylindrique, tantôt inégale et bosselée; elle porte à la fois sur la longueur et sur la largeur. Il est assez difficile, à cause du retrait des parties, d'apprécier exactement le degré de la dilatation en largeur; celle-ci paraît devoir souvent atteindre et dépasser 40, 50 et 60 microns. Il est fréquent, du reste, de trouver côte à côte des vaisseaux d'inégal calibre. La dilatation en longueur se traduit par les flexuosités et le pelotonnement des capillaires dont l'enchevêtrement échappe à toute description. On admet généralement que ces pelotons vasculaires ne sont pas seulement le résultat de la dilatation des vaisseaux préexistants, mais qu'il y a production nouvelle de capillaires; cette néoformation paraît en effet probable, à en juger par le grand nombre des vaisseaux qu'on trouve en certains points tassés les uns contre les autres. On suppose plutôt qu'on ne démontre que cette multiplication s'opère par bourgeonnements des parois vasculaires.

La paroi des capillaires est formée d'une tunique hyaline renfermant souvent des cellules rondes, et d'un revêtement endothélial; les cellules endothé-

liales sont parfois beaucoup plus hautes, plus cubiques qu'à l'état normal, et on a pu prendre les capillaires d'un angiome avec leur endothélium cubique pour des culs de sac glandulaires.

Le plus souvent, les capillaires se touchent et ne sont séparés que par une très petite quantité de tissu conjonctif; parfois, au contraire, le tissu conjonctif intermédiaire aux capillaires est plus abondant et infiltré de cellules rondes.

L'angiome envahit par la périphérie les tissus voisins. Il ne présente généralement pas de limites précises : il n'est pas, comme les tumeurs bénignes, entouré d'une capsule qui l'isole des tissus environnants; c'est à peine si, dans certains cas, on a mentionné à sa face profonde une mince toile celluleuse.

À l'œil nu, l'angiome apparaît comme une tumeur finement lobulée, remplie de sang. Cette lobulation dépendrait du développement simultané de l'angiectasie dans plusieurs petits départements vasculaires distincts. Il est possible aussi qu'elle soit due dans quelques cas à la réaction du tissu conjonctif au milieu duquel se trouve le bourgeonnement vasculaire.

Angiome caverneux. — Les angiomes caverneux (tumeurs érectiles de Dupuytren) sont constitués par un tissu érectile dont les cavités sont remplies de sang. Le sang circule dans ce système caverneux qui tient lieu de système capillaire, car il est situé entre les artères et les veines. La circulation y est active : la preuve de ce fait est fournie par l'observation cli-

nique des variations si brusques du volume de ces tumeurs ; nous reverrons d'ailleurs le rôle de ces variations dans la pathogénie de certains accidents causés par les angiomes de l'intestin, et l'histologie confirme encore cette donnée comme nous le montrerons.

Nous étudierons dans les angiomes caverneux :

1° les cloisons qui circonscrivent les cavités. Elles sont formées de tissus fibreux, d'anses dans lesquels on ne distingue pas au premier abord d'éléments cellulaires, sur des coupes faites après durcissement par l'alcool. Il faut, pour les voir colorer, la préparation avec des substances ayant une forte éléction pour les noyaux (hémateïne, safranine, thionine). Les travées des alvéoles peuvent aussi contenir soit des cellules musculaires de la vie organique (fibres lisses), soit même des fibres musculaires striés lorsque la tumeur s'est développée dans un muscle des membres.

Les cloisons possèdent parfois des vaisseaux qui leur tiennent lieu de *vasa vasorum*; certains auteurs y auraient vu des filets nerveux.

2° L'endothélium qui tapisse les cavités caverneuses consiste dans des cellules endothéliales aplaties d'apparence fusiforme, lorsqu'elles sont vues de profil ou lorsqu'elles sont isolées. Elles paraissent identiques aux cellules endothéliales des veines.

3° Le sang contenu dans les espaces caverneux est tout à fait normal et semblable à celui qui circule dans tout le reste du système vasculaire. Lorsque, après avoir enlevé une tumeur de cette espèce, on

l'incise, comme on le fait généralement, le sang s'écoule tout entier et il ne reste plus qu'une sorte d'éponge qui s'affaisse sur elle-même. Ce phénomène était particulièrement net sur la pièce opératoire de notre observation, et l'on sait que quand on ouvre une de ces tumeurs siégeant à la surface du foie (fait très fréquent), elle devient molle, flasque, et paraît convenue en lacis irréguliers à mailles vides.

Si, au contraire, le sang est coagulé en masse, ce qui se produit lorsqu'on a mis la pièce entière dans l'alcool absolu, on a une magnifique injection naturelle de l'angiome caverneux. On peut, sur des sections de la tumeur ainsi préparée et durcie, étudier le sang tel qu'il existait au moment où la tumeur était encore en place. On sait ainsi quel était l'état de la circulation.

A un grossissement de 200 diamètres, on voit les travées des alvéoles, et leur contenu qui consiste en globules rouges; ceux-ci revêtent, comme cela a lieu constamment sous l'influence du durcissement par l'alcool, une forme polygonale très régulière. Il y a peu de globules blancs; mais lorsqu'on a coloré la préparation par le carmin qui se fixe sur eux et non sur les globules rouges, on peut constater qu'ils sont très nombreux et qu'ils n'occupent pas de préférence la face interne des cloisons. Ces deux conditions, et surtout le défaut d'adhérence aux parois vasculaires, indiquent que la circulation est active dans ces tumeurs; car, en vertu de la propriété adhésive que possèdent les globules blancs, il faut une impulsion

forte du sang pour qu'ils ne s'attachent pas aux parois du vaisseau. Nous reviendrons d'ailleurs, en étudiant la physiologie pathologique sur les notions aujourd'hui classiques concernant la circulation dans les angiomes. Disons seulement que cette facilité de la circulation est démontrée par l'observation de ces tumeurs pendant la vie. Ils sont en effet érectiles, et cette distension par afflux du sang se produit sous l'influence de causes minimes et souvent difficiles à retrouver. Pendant que la tumeur est gonflée par le sang, elle présente des pulsations très nettes, tous phénomènes qui se rencontrent dans les tissus érectiles. Le nom de tumeurs érectiles que leur a donné Dupuytren semblerait donc bien leur convenir. Nous reverrons cependant que tous les angiomes caverneux ne sont pas érectiles, que la circulation y est, dans certains cas, beaucoup plus difficile, et de plus, une tumeur qui a été érectile pendant un certain temps, peut cesser de l'être. Aussi le nom d'angiomes caverneux, qui exprime un état anatomique constant, leur convient mieux que la dénomination de tumeurs érectiles désignant un état physiologique passager. Nous allons revenir sur l'origine, le développement et la transformation possible des angiomes.

Le diagnostic anatomique des angiomes est facile, lorsque les vaisseaux et les alvéoles de la tumeur sont encore remplis de sang, mais si la tumeur a été sectionnée avant d'être soumise à l'examen, le sang s'est écoulé et il ne reste alors qu'une masse spongieuse revenue sur elle-même. En étirant alors le tissu de

l'angiome avec des pinces, on met en évidence un système de cloison résistantes et élastiques, ce qui, pour un observateur éclairé, est suffisamment démonstratif.

On doit encore se demander, en face d'une tumeur contenant des vaisseaux dilatés, si l'on a affaire à un carcinome, à un sarcome érectile, ou à un angiome simple, et par conséquent, il convient de rechercher, si dans la masse morbide ou à son pourtour, il existe un tissu possédant les caractères de ces différentes variétés de tumeurs. D'ailleurs, au voisinage d'un angiome ou dans son intérieur, on ne trouve que des tissus normaux toujours reconnaissables.

Signalons encore, qu'il sera parfois difficile de différencier l'angiome d'un myome à fibres lisses parcouru par des vaisseaux dilatés ; mais là encore, l'existence d'un très grand nombre de cellules musculaires permettra d'affirmer le diagnostic.

Origine et évolution des angiomes du grêle

Il existe une identité absolue entre les angiomes du grêle et les angiomes que l'on peut rencontrer en un point quelconque de l'organisme, en particulier les angiomes cutanés. Et donc, bien qu'aucune constatation microscopique ne permette de l'établir d'une façon indiscutable, il est logique de penser que pour l'intestin comme pour la peau, la plupart des angiomes sinon tous, ont une origine congénitale. Pathogéniquement, Quénu les rapproche d'ailleurs bien plutôt des troubles du développement que des tumeurs vraies, et il s'agirait là d'une malformation locale du système vasculaire.

Comme nous l'avons dit au début, on définit les angiomes comme des productions principalement constitués par des vaisseaux de nouvelle formation. Nous rappellerons donc que, suivant l'opinion classique, les vaisseaux se forment suivant deux procédés :

1° tantôt ils résultent du bourgeonnement d'une anse capillaire;

2° tantôt ils se forment en dehors des vaisseaux

préexistants aux dépens des cellules vaso-formatrices. Ces cellules, d'abord peu distinctes des globules blancs, s'agrandissent, se creusent de cavités ou apparaissent des globules rouges, puis émettent des prolongements ramifiés qui s'anastomosent avec ceux des cellules voisines (Cornil et Ranvier). Ainsi se trouve formé un système capillaire sans circulation qui, ultérieurement, va se mettre en communication avec les réseaux capillaires où le sang circule.

On admet généralement que dans l'angiome, la néoformation a lieu d'après le premier procédé : on n'a pas, en tout cas, trouvé dans la substance des angiomes simples, ces cellules vaso-formatrices dans le protoplasma se creuseraient de cavités et dont les pointes iraient se mettre en communication avec la cavité des capillaires anciens. L'opinion émise la première fois par Rokitansky, qui admettait le développement du tissu aérolaire en dehors du système sanguin, n'a donc plus qu'un intérêt historique. On sait que cet auteur comparait le tissu alvéolaire initial de ces tumeurs à celui du carcinome et pensait que les angiomes caverneux ont un développement analogue. Disons encore qu'à la même époque Luschka, ayant observé des kystes sanguins le long des vaisseaux du cerveau sans communication avec ces derniers, semblait apporter de nouveaux faits à l'appui de l'opinion de Rokitansky. Mais l'on sait aujourd'hui que les kystes sanguins décrits par Luschka ne sont autre chose que des dilatations des gâines périvasculaires.

Nous admettrons donc que, les angiomes se font

par bourgeonnement des capillaires, que les vaisseaux nouvellement formés s'ajoutent aux vaisseaux anciens dilatés et déformés. Peu à peu ils étouffent les divers éléments du tissu au milieu duquel ils se sont développés. Les éléments glandulaires s'atrophient, les cellules adipeuses disparaissent et finalement les capillaires arrivent au contact.

On voit alors se produire une modification importante de la tumeur : sa transformation d'angiome simple en angiome caverneux.

Or, l'examen histologique des différents cas d'angiome de l'intestin signalés jusqu'à ce jour montre, comme nous l'avons déjà dit, qu'il s'agit tantôt d'angiomes simples, tantôt d'angiomes caverneux.

Et au niveau du grêle, il se passe ainsi ce que Broca avait très bien mis en lumière : l'angiome caverneux n'est en somme qu'une terminaison de l'angiome simple et non une variété absolument distincte. La transition de l'un à l'autre a été observée d'une façon particulièrement nette par certains auteurs. On a montré, en particulier dans le tissu adipeux, qu'à côté du lobule où les capillaires sont seulement dilatés et recouverts de nombreuses cellules rondes, on trouve d'autres lobules où les capillaires dilatées sont arrivées au contact les uns des autres, en formant un système à grande dilatation caverneuse, le tissu intermédiaire aux vaisseaux disparaît par atrophie et finit par se perforer (Virchow).

Nous rappellerons enfin, que Rindfleisch fait jouer dans la métamorphose un grand rôle au tissu fibreux.

Ce tissu, en se rétractant, amènerait d'une façon mécanique la dilatation des vaisseaux ; la tumeur caverneuse serait ainsi le résultat d'une dégénérescence fibroïde du système capillaire sanguin.

Evolution anatomique de l'angiome

L'angiome peut subir des modifications importantes au cours de son évolution : des dépôts fibrineux, début de la thrombose, peuvent se produire sur la paroi des lacunes du tissu caverneux ; la thrombose complète d'une partie de la tumeur peut en résulter, comme l'a montré Billroth. Des angiolithes comparables aux phlébolithes des paquets variqueux ont été rencontrés à l'intérieur des angiomes caverneux. Il en existait deux dans l'une des observations que nous rapportons.

On sait que la transformation fibreuse de l'angiome a été signalée comme un mode de guérison, et que cette transformation fibreuse peut survenir spontanément. Elle ne paraît être, dans le plus grand nombre des cas, qu'une forme d'inflammation du tissu interposé aux capillaires. Elle serait le résultat d'irritations ou des conditions nouvelles dans lesquelles s'accomplit la nutrition des éléments conjonctifs. Nous n'avons pas relevé dans la littérature de cas d'angiome du grêle ayant évolué de cette façon. Il est d'ailleurs logique de penser qu'au niveau de l'intestin cette transformation fibreuse de la tumeur ne serait

plus un mode de guérison, mais à cause du siège même de la tumeur primitive, entraînerait sans doute des accidents graves, soit d'obstruction, soit d'invagination. Nous n'avons retrouvé aucune observation d'une telle évolution anatomique des angiomes du grêle.

Nous n'avons pas relevé non plus de cas de transformations kystiques qui, cependant, est fréquente dans les angiomes caverneux. Elle serait due, comme le pensait Holmès Coote, à l'isolement d'un segment vasculaire et à sa dilatation consécutive. Nous signalerons l'observation de Helvestine, dans laquelle une tumeur pédiculée, exactement encapsulée, siégeant à 7 centimètres du pylore, présentait une masse centrale spongieuse avec une cavité kystique contenant un liquide brunâtre. Il ne semble pas possible dans ce cas d'admettre la théorie de Holmes Coot, et pour beaucoup d'auteurs ces kystes contenant ordinairement du sang pur ou brunâtre, sont des angiolymphangiomes kystiques. Enfin, si on a pu parler de dégénérescence maligne de l'angiome, nous répétons qu'il s'agit là d'un terme vicieux; comme nous l'avons dit plus haut, l'angiome pur, entendu au sens d'une tumeur composée de capillaires néoformés, est une tumeur bénigne par excellence. La transformation maligne n'existe pas. Et si dans des cas d'angiome de siège variable, on a pu observer la transformation sarcomateuse de la trame conjonctive de l'angiome, il s'agit là de quelque chose de très différent; c'est sans doute à des cas de ce genre que certains patho-

logistes ont appliqué le terme d'angio-sarcomes. Nous n'en avons pas relevé au niveau du grêle. Pour être complet, il faudrait encore examiner les lésions de l'intestin au voisinage de la tumeur. Lorsqu'il s'agit d'une tumeur unique rétrécissant la lumière du grêle, elles ne sont pas différentes de ce qu'on trouve dans tous les rétrécissements de l'intestin quelque soit leur cause.

En avant de la tumeur, l'intestin est de calibre normal ou plus souvent encore rétracté. Cette rétraction était particulièrement nette dans le cas que nous rapportons.

En amont, au contraire, l'intestin est dilaté. Cette dilatation est plus ou moins considérable, suivant l'ancienneté et le degré de la sténose causée par la tumeur. Dans notre observation, elle s'étendait sur plus de 50 centimètres et les parois intestinales étaient à son niveau très épaissies, fait que l'on retrouve chaque fois que la dilatation est moyenne et lente. Cet épaississement est au contraire remplacé par un amincissement et une fragilité extrêmes dans les très grandes dilatations. Telle est du moins l'opinion des classiques. Nous avons vu à l'étude anatomo-pathologique, que beaucoup d'auteurs modernes admettent qu'il y a plus qu'une simple hypertrophie musculaire d'origine mécanique, et qu'il faut voir dans l'épaississement pariétal de l'anse rétro-stricturale, le résultat de lésions complexes de toutes les tuniques intestinales. Certains auteurs même, Patell en particulier, prétendent que le point de départ de cette infiltration

pariétale serait dans les lésions initiales de la muqueuse, car dans les compressions extrêmes de l'intestin, le segment susjacent, quoique dilaté, a des parois normales. Et nous rappellerons seulement les divergences d'opinion des auteurs au sujet de la cause de cet épaissement rétrostrictural des parois du grêle. Pour les classiques, il s'agirait d'une hypertrophie des couches musculaires. Pour les autres, il s'agirait de lésions diffuses, portant non seulement sur la couche musculaire, mais sur toutes les tuniques, en particulier sur la sous-muqueuse. La couche musculaire serait bien plutôt dissociée par cette infiltration diffuse, qu'hypertrophiée par le travail qu'elle fournit pour vaincre l'obstacle au cours du chyme. Enfin, d'après les observations que nous avons retrouvées, on peut, semble-t-il, affirmer que l'angiome peut siéger en un point quelconque du grêle, comme d'ailleurs en un point quelconque du tractus intestinal jusqu'au rectum.

Cependant, il est intéressant de signaler deux points principaux :

1° D'une part, la possibilité d'une tumeur unique siégeant sur le duodénum ou sur le jéjuno-iléon, en un endroit quelconque. Elle peut atteindre des dimensions considérables. Cette tumeur, sous muqueuse, évolue de façon variable ; tantôt elle se développe vers la lumière avec ulcération. Nous en avons relevé trois cas. Tantôt elle amène l'invagination. Tantôt enfin, cette tumeur diffuse, annulaire, sous-muqueuse,

puis musculaire, rétrécissant à la lumière, amène son obstruction graduelle ou aiguë.

2° D'autre part, la fréquence des tumeurs multiples, étagée sur toute la hauteur du tube digestif, tumeur généralement petite. Ce sont des nodules rouges dans la sous-muqueuse, en relation avec des veines et des artères, et au point de vue anatomopathologique, ce sont soit des *nœvi*, soit des angiomes caverneux. Il s'agit là de cas non chirurgicaux dont nous avons relevé quelques observations et qui, cliniquement, ne donnent lieu à aucun trouble mécanique (invagination ou obstruction), mais seulement à des hémorragies.

Et cette distinction anatomopathologique est intéressante à signaler, puisqu'elle peut jusqu'à un certain point, rendre compte des variétés cliniques des angiomes du grêle. Enfin, nous signalerons que, dans un cas de Gascoyen, il est probable que la tumeur était plus qu'un simple angiome, peut-être la métastase d'une tumeur parotidienne, car il y avait des tumeurs similaires dans d'autres organes. Pour tous les autres cas, les tumeurs étaient localisées sans aucune métastase, ni aucun cas de récurrence.

En effet, l'angiome du grêle — comme tout angiome — est une tumeur bénigne par excellence. Toujours localisé, incapable de donner naissance à des métastases, il évolue lentement sur place; c'est par les complications locales qu'il entraîne qu'il devient dangereux : complications mécaniques d'une part, gênant le transit intestinal (soit par invagination, soit

par rétrécissement de la lumière), mais aussi d'autre part, comme pour toute tumeur vasculaire, son ulcération donne lieu à des hémorragies souvent fort graves, surtout pour les angiomes caverneux à circulation active.

Et nous rappellerons ici, les notions aujourd'hui classiques sur la circulation dans les angiomes. Virchow et Brocœa ont montré que le sang arrive par des artères afférentes et sort par des veines efférentes. Cette règle est bien établie par le fait que les angiomes peuvent s'injecter par les artères. Ceci réduit à néant, l'opinion émise par Rokitansky et Esmarch qui admettaient l'existence d'angiomes indépendants des artères et ne communiquant qu'avec des veines (angiomes phlébogènes). *A priori*, et toute chose égale d'ailleurs, si entre un vaisseau afférent et un efférent, on allonge le double cône des capillaires, on diminue la vitesse du sang, et on prolonge son contact avec les tissus. Mais si, en même temps qu'ils augmentent de longueur, les capillaires se dilatent, on conçoit que les faits précédents puissent être anihilés, et que le cours du sang puisse même en devenir plus facile. On a enfin le droit de supposer que la dilatation excessive de quelques capillaires réalise un système de vaisseaux dérivatifs, et établisse une communication par trop facile entre les artères et les veines comparable à celle qui résulte de l'anévrisme artérioveineux.

Il est certain, d'ailleurs, que d'autres facteurs doivent intervenir, par exemple l'augmentation du

nombre des capillaires, la contractilité propre de leurs parois, l'interposition de dilatations ampullaires, etc...

Mais ce qu'il faut retenir, c'est que la transformation angiomateuse peut ou bien gêner la circulation, ou bien l'aider ou même la favoriser à l'excès. Ainsi dans certains cas, le sang passe très facilement des artères dans les veines : ce sont les angiomes rouges que Broca appelait artériels (ce terme ne doit pas amener de confusion et faire croire que ces angiomes sont formés par des artères dilatées). Comme nous l'avons déjà dit, tous les angiomes ne sont formés que de capillaires, nous y insistons ; mais dans les angiomes rouges, le sang circule si facilement qu'il conserve les caractères du sang artériel rutilant. Dans d'autres cas, au contraire, la circulation est difficile dans l'angiome, le sang y prend la teinte bleue foncée du sang veineux : ce sont les angiomes bleus, angiomes veineux de Broca. Ici encore, il ne faut pas croire à la structure veineuse de ces angiomes. Il n'existe pas de tumeur érectile artérielle et veineuse : il y a simplement des tumeurs érectiles capillaires dans lesquelles la circulation est rapide, et d'autres dans lesquelles elle est lente. Les premières sont les plus envahissantes, les autres ont en général tendance à demeurer stationnaires.

FIG. I

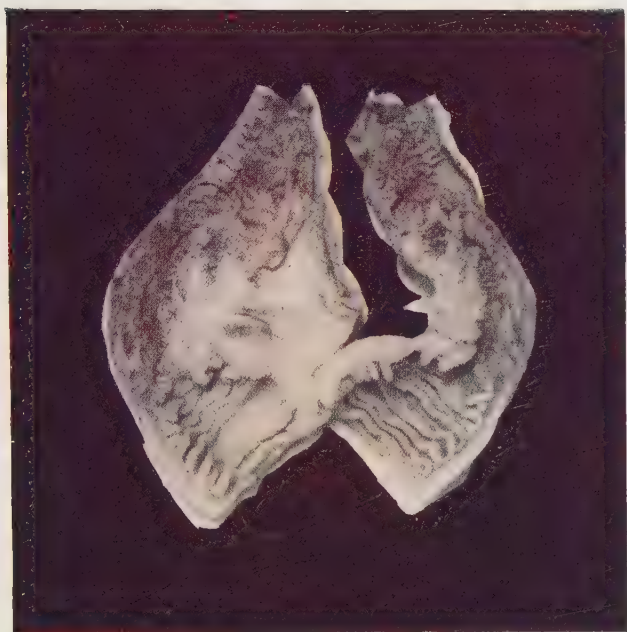
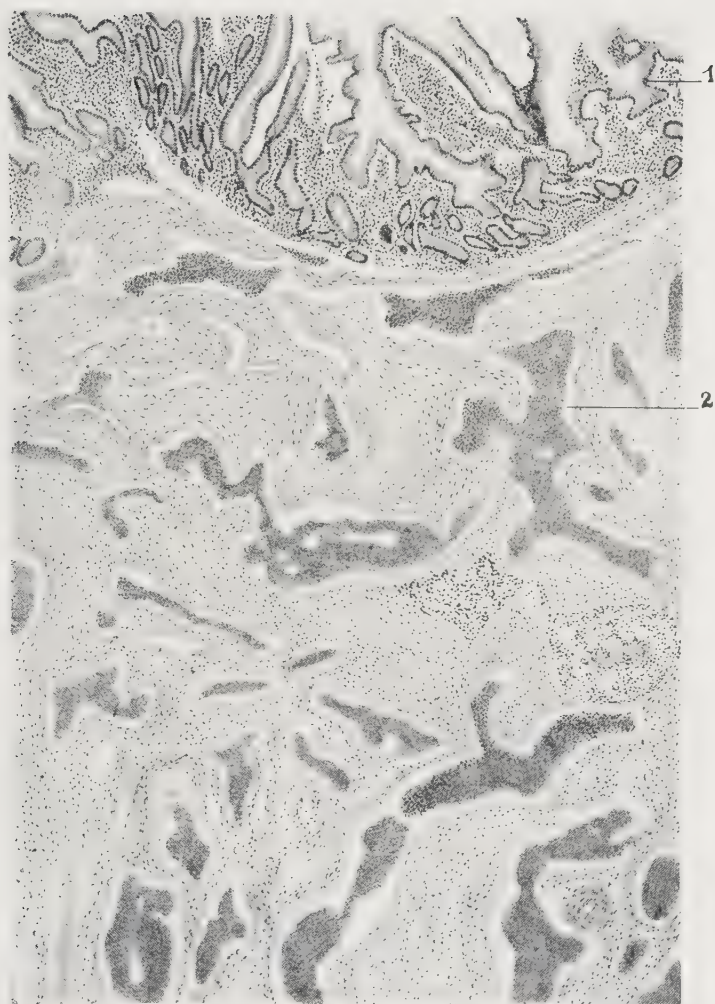


FIG. II



FIG. I. — Vue antérieure de la tumeur après section sagittale de l'intestin pour en montrer les deux faces

FIG. II. — Coupe longitudinale de la tumeur avec la dilatation sus stricturale et le rétrécissement



$\frac{10}{1}$

G. CONSTANTIN

FIG. 3 — Coupe au niveau de la tumeur montrant l'aspect d'angiome caverneux typique.

1° Muqueuse normale; 2° Capillaire très dilaté.

CHAPITRE II

ETIOLOGIE

On connaît peu de chose de l'étiologie des angiomes du grêle. Tout au plus, peut-on constater dans la majorité des cas qu'ils coexistent avec d'autres formations angiomateuses. Les angiomes du foie coexistants sont habituels. Très fréquemment, on observe des angiomes cutanés, des nævi, plus ou moins développés et parfois pulsatils. Toutefois, à cause de la très grande fréquence des télangiectasies cutanées, on n'est aucunement autorisé à en soupçonner de profondes par le fait qu'il y en a de superficielles. Localement, l'examen des pièces anatomiques ne montre aucune prédisposition angiomateuse dans les tissus voisins de la tumeur. L'influence d'une altération hépatique, si importante comme agent de dilatation veineuse dans la circulation intestinale, ne joue ici aucun rôle. L'angiome reste une tumeur localisée apparaissant sans cause connue. L'âge, le sexe, la profession, les antécédents morbides ne paraissent avoir non plus aucune influence.

PATHOGÉNIE

Ce que nous avons dit de l'étiologie permet de prévoir que la pathogénie de ces tumeurs reste obscure. Cependant, elles évoluent et augmentent de volume. Mais il ne faut pas confondre leur accroissement et les variations de volume transitoires qu'elles peuvent présenter.

L'accroissement paraît se faire au cours du développement même de l'individu ; ainsi, comme nous l'avons dit plus haut, elles seraient déjà formées mais petites dans l'enfance et augmenteraient progressivement d'importance jusqu'à l'âge adulte. Au moment où l'intestin est arrivé à son stade définitif, elles cesseraient de s'accroître. Mais cela ne veut pas dire que leur dimension soit constante. Sous des influences diverses elles peuvent devenir plus ou moins turgescents, et ces amplifications momentanées paraissent bien être responsables des accidents que causent les angiomes du grêle. La pathogénie de ces accidents se trouve ainsi éclairée. D'autre part, on peut admettre que sous l'influence de l'irritation causée par une augmentation de volume rapide il se produise un spasme musculaire qui contribue encore à les aggraver. La question de la pathogénie de la turgescence elle-même paraît être plus difficile à résoudre. Cependant, la période digestive, la stase intestinale, la gêne de la circulation porte et par conséquent les scléroses hépatiques particulièrement les cirrhoses rétractiles

du type Laënnec) sont susceptibles de provoquer une hyperdilatation angiomateuse. La reproduction de ces dilatations temporaires et, pourrait-on dire, fonctionnelles, semble pouvoir être responsable des dilatations définitives. En tous cas, les crises d'obstruction provoquent en amont de l'obstacle une rétro-dilatation de l'intestin, comme on le voit dans notre observation. Cette dilatation n'est pas purement passive, car, à la longue, les parois de l'intestin lui-même s'épaississent. C'est la musculature du grêle qui s'hypertrophie, afin de lutter contre l'obstacle (nous avons vu les réserves qu'il faut faire à cette théorie classique). Ces crises de sub-obstructions vont être la cause de manifestations cliniques. C'est d'ailleurs un fait banal dans l'histoire des obstacles qui gênent chroniquement le passage des matières dans l'intestin. Qu'on se rappelle ce qui se passe dans les tuniques du colon, dans les cas de maladies de Hirschprung. Nous en avons observé un cas dans le service de notre maître regretté, le Docteur Bergé. Un colon qui contenait 14 kilos de matières fécales avait des parois qui ne mesuraient pas moins d'un demi-centimètre d'épaisseur.

CHAPITRE III

ETUDE CLINIQUE

L'histoire clinique des angiomes du grêle est très peu explicite. La diversité des formes qu'il faut en décrire, malgré le petit nombre d'observations connues, montre bien le flou de chacune d'elles. Il ne nous semble pas qu'on puisse poser ce diagnostic autrement que par l'intervention. Cependant, la connaissance de cette malformation est indispensable ; ce n'est point pour en discuter l'existence devant les symptômes plus ou moins vagues qui font le début de l'histoire clinique : y penser de prime abord serait une erreur de raisonnement, car il y a bien des affections plus fréquentes qui se manifestent de la même façon, et dont on doit d'abord discuter la possibilité. Mais, en présence d'une hémorragie intestinale ou d'une occlusion, quand aucune cause fréquente ne peut être retrouvée, on peut penser qu'il s'agit d'un angiome et l'étude de cette question permet d'en préciser le pronostic et les indications thérapeutiques.

Grâce aux observations que nous avons étudiées,

on peut classer au point de vue clinique les angiomes du grêle sous plusieurs chefs. Nous pensons qu'on peut les grouper en forme clinique et décrire les :

- a) Formes occlusives;
- b) Formes hémorragiques;
- c) Formes simulant une affection gastrique;
- d) Formes simulant un cancer du rectum;
- e) Forme latente dont on ne fait le diagnostic qu'à l'autopsie.

Nous pensons qu'il y a plus qu'un intérêt de classification à décrire cette dernière forme. Quel médecin n'a pas observé, en effet, des hémorragies intestinales qui ultérieurement ne font jamais leurs preuves ? Il n'est pas ainsi absolument exceptionnel de voir un sujet venir consulter parce qu'il a présenté une ou plusieurs selles sanglantes. Cependant, l'examen local ou fonctionnel du tube digestif ne donne aucun renseignement. Dans ces cas, l'angiome intestinal est une affection à laquelle on peut être amené à penser et particulièrement l'angiome du grêle comme certains auteurs en ont trouvé à l'autopsie.

FORMES OCCLUSIVES

L'observation que nous avons reproduite est le type des angiomes du grêle qui revêtent l'aspect d'une occlusion intestinale dont il faut préciser l'origine.

Cette forme occlusive est surtout le fait des

tumeurs circulaires occupant toute la circonférence de l'intestin et sur une longueur plus ou moins grande. On en retrouve des cas particulièrement nets dans une observation de Brown et dans une autre observation de Delbet.

Au point de vue clinique, il s'agit d'une évolution foncièrement progressive, revêtant la forme habituelle de l'occlusion intestinale chronique, de l'obstruction intestinale. Les troubles s'étagent sur de longs mois, voir de longues années. Ce sont des crises plus ou moins espacées, de plus en plus violentes, aboutissant plus ou moins tôt à la crise d'occlusion aigüe terminale. C'est la traduction clinique de l'évolution anatomique lente de la tumeur et qui rétrécit progressivement la lumière intestinale, pouvant l'amener à n'avoir plus que le diamètre d'une plume d'oie (observation personnelle).

Les crises ne sont que la traduction du spasme surajouté d'une part et, d'autre part, de la turgescence momentanée de la tumeur. C'est seulement cette pathogénie qui permet de comprendre que le fonctionnement du tube digestif puisse pendant une période assez longue paraître normal dans l'intervalle des crises.

Les premiers accidents sont légers. Ce sont d'abord des douleurs de siège variable, mais le plus souvent à maximum péri-ombilical, douleurs tardives, traduisant l'entrave apportée au transit intestinal et apparaissant trois ou quatre heures après le repas, ce qui au premier abord éveille d'ordinaire l'idée

d'une affection gastrique, en l'absence de signes physiques.

Les douleurs peuvent être pendant longtemps le seul symptôme ; les phénomènes surviennent par crises larvées composées d'un arrêt temporaire de l'intestin, de douleurs fixes et irradiées très peu marquées, de dilatations presque nulles ; durant d'abord à peine quelques heures, les phénomènes douloureux augmentent d'abord peu à peu d'intensité, mais d'une façon très progressive, à peine sensible.

Il est habituel, cependant, qu'ils s'accompagnent de temps en temps d'un vomissement, d'un peu de météorisme abdominal. Ce météorisme cesse souvent brusquement et sa disparition s'accompagne alors de la perception d'un gargouillement.

C'est là le phénomène de Kœnig, analogue à ce qui se passe dans toute stricture du grêle.

Dans notre observation, les douleurs péri-ombilicales étaient de durée très courte et le phénomène précédent était particulièrement net. Chez notre malade, la crise d'occlusion aigüe, terminaison habituelle des obstructions chroniques, s'était produite onze ans après le début des accidents et, durant ces onze années, les crises s'étaient répétées, augmentant peu à peu d'intensité jusqu'à la grande crise qui provoqua l'intervention d'urgence.

C'est, en effet, la règle : crises se répétant à intervalles variables, mais s'allongeant et s'aggravant, s'accompagnant de vomissements de plus en plus abondants. Les crises sont le plus souvent courtes,

durant de quarante-huit heures à trois jours ; elles s'accompagnent bientôt de dilatation abdominale importante. Sous la paroi se voient alors les mouvements péristaltiques de l'anse dilatée ; ces mouvements aboutissent toujours au même point, ils sont spontanés, mais surtout provoqués par la moindre excitation cutanée. L'anse dilatée est sonore, on peut parfois y mettre en évidence un véritable clapotement ; il est rare, cependant, que l'accumulation du liquide dans les anses dilatées puisse simuler à la percussion l'ascite libre à cause de la matité, du flot.

Il va sans dire que la répétition et l'aggravation des crises retentit peu à peu sur l'état général, d'autant plus que d'eux-mêmes les malades ont tendance à restreindre leur alimentation, dans le but d'atténuer leur crise douloureuse ; l'amaigrissement peut devenir considérable et nous ne referons pas ici le tableau de l'intoxication intestinale chronique, avec son cortège de céphalées, de vertiges, de vomissements aboutissant peu à peu à la cachexie progressive qui peut causer la mort à elle seule, mais qui surtout grève fortement le pronostic opératoire le jour où une crise d'occlusion aiguë force la main du chirurgien.

Crise d'occlusion aiguë, tel est, en effet, l'aboutissant normal des angiomes à forme occlusive ; tel fut le cas de notre malade, chez laquelle cependant le début de la crise qui amena l'intervention n'eut pas la brutalité que l'on rencontre d'ordinaire.

Habituellement, le premier symptôme de la crise

d'occlusion aigüe est la douleur brutale, déchirante, atroce, accompagnée presque aussitôt de vomissements, d'abord alimentaires, puis bilieux, enfin fécaloïdes et de ballonnement abdominal d'abord localisé, mais se généralisant rapidement.

Ici, les douleurs accompagnées de vomissements ont eu un début plus progressif avec des rémissions. C'est au cours même de la crise, ayant débuté trois jours avant l'intervention, que se produisait au moment de la cessation de la douleur la sensation de gargouillement dont nous avons parlé plus haut.

Mais nous retrouvons par contre le signe capital sur lequel on ne saurait trop insister : l'arrêt des gaz depuis trois jours, et nous remarquerons que l'on ne pouvait tenir compte de la minime évacuation de matières après lavement, pour mettre en doute l'existence de l'occlusion intestinale.

Douleurs abdominales, vomissements, arrêt des gaz s'accompagnaient de ballonnement péri-ombilical. Nous verrons au diagnostic le parti que l'on peut tirer du ballonnement pour préciser le siège de l'obstacle, de même que des contractions péri-staltiques.

La palpation peut donner la sensation d'une tumeur répondant à l'anse intestinale sus-jacente à l'obstacle, anse dilatée dont les parois sont épaissies et qui présente souvent des mouvements péri-staltiques visibles et tangibles.

C'était encore le cas chez notre malade. Mais, en

outre, ici, la tumeur perçue était produite en partie par la portion d'intestin où siégeait l'angiome.

La température est variable au cours de la crise. Elle est généralement peu élevée au début et n'atteint 40° que passagèrement, coexistant alors avec un grand frisson. Au contraire, à la période terminale, l'hypothermie est la règle avec algidité périphérique.

Le pouls au début est accéléré, par phénomène réflexe, mais bien frappé, et, fait important, au fur et à mesure de l'évolution des phénomènes toxiques, cette accélération ne fera que s'accroître, en même temps que diminuera la vigueur des pulsations, accélération terminale qui contraste avec l'abaissement de la température.

Il est incontestable que, chez les malades se con-
fiant assez tôt au chirurgien, on voit de plus en plus rarement les phénomènes avancés de l'intoxication stercorale avec crise d'éclampsie et érythèmes diffus, accompagnés fréquemment de broncho-pneumonie terminale.

En somme, la crise d'occlusion aigüe typique peut terminer l'évolution de l'angiome du grêle. Si nous en avons rappelé les principaux symptômes, c'est pour insister sur le fait que l'on peut distinguer deux périodes dans son évolution :

1° Une période de phénomènes mécaniques, avec symptômes locaux digestifs, s'accompagnant d'un minimum de signes d'intoxication.

2° Une période terminale pendant laquelle le ballonnement abdominal se généralisant, les phéno-

mènes locaux passent au deuxième plan, alors que les troubles toxiques sont au maximum.

La première période est celle de l'intervention utile. La rapidité de l'évolution est variable : notre malade n'avait été vue que trois jours après le début des accidents; elle en était cependant encore à la première phase, ce dont témoignaient les mouvements péristaltiques de l'intestin. Elle arrivait cependant à la limite de cette première phase, et c'est pour cette raison que la première intervention fut réduite à la simple antéro-anastomose pour supprimer l'occlusion, la cause de cette occlusion n'ayant pu être abordée que dans une intervention ultérieure.

Nous rapprocherons des formes occlusives, les angiomes du grêle se traduisant par une invagination intestinale. Il s'agit, en effet, d'invagination chronique. On sait que chez l'adulte l'invagination intestinale ne revêt pas, comme dans la première enfance, de tableau si typique qui doit imposer immédiatement le diagnostic et faire intervenir d'urgence dans les premières heures. Ici, il s'agit d'une obstruction chronique, dont la symptomatologie peu nette rend le diagnostic souvent malaisé.

Nous reproduisons à la fin de ce travail une observation de Nicoll-James : femme de 23 ans, entrée pour des douleurs, du hoquet, des éructations, des vomissements persistants, une constipation absolue. Il y avait eu quinze jours auparavant une crise plus légère, et depuis quinze jours la malade se plaignait de douleurs à l'épigastre suivant de peu le repas

et durant une heure. L'opération montra l'existence d'une double invagination intestinale.

Tableau très fruste, on le voit, que celui de cette invagination chronique. Le début en est le plus souvent obscur. Il ne s'agit que de troubles digestifs vagues, de coliques plus ou moins douloureuses s'accompagnant de phénomènes de subocclusion d'abord de courte durée.

L'affection évolue par crises successives, espacées avec des intervalles de repos presque complets; mais parfois un incident aigu survient, douleurs brusques paroxystiques avec vomissements; les selles ont des caractères variables; on sait que Broca les classait en trois types : constipation tenace, alternance de diarrhées et de constipation, diarrhées continue et fétide. Les vomissements sont fréquents, alimentaires ou bilieux; l'examen de l'abdomen montre une paroi souple, avec seulement défense et météorisme au moment des crises. Il faut pratiquer la palpation de l'abdomen, méthodiquement de droite à gauche; on pourra parfois sentir une tuméfaction plus ou moins nette, variant de consistance au cours même de l'examen et qui peut revêtir dans certains cas les caractères d'une véritable tumeur en boudin cylindrique ou incurvé.

L'évolution se prolonge pendant un temps variable, généralement très-long; elle s'échelonne sur plusieurs mois, sur un an même, entraînant des modifications profondes de l'état général, avec cachexie, affaiblissement extrême. Cette cachexie peut être la cause

de la mort. Mais l'évolution peut se terminer aussi par une crise aigüe, revêtant les caractères que nous avons indiqués plus haut.

FORMES HÉMORRAGIQUES

Il faut maintenant étudier les formes hémorragiques des angiomes du grêle; nous serons brefs; le seul symptôme est l'hémorragie intestinale d'importance variable; l'observation la plus typique est celle de Laboulbène (1872). Une tumeur angiomateuse siégeant sur le duodénum, au niveau de l'ampoule de Water, avait donné lieu à une hémorragie intestinale accompagnée d'une hématomèse : hémorragie assez abondante pour avoir entraîné la mort du malade.

Rien dans les signes physiques ne permet de rapporter l'hémorragie à sa cause et tout au plus la coexistence d'angiomes cutanées pourrait-elle y faire penser. Nous y avons insisté.

Bien que nous n'ayons en vue dans cette étude que les angiomes du grêle, nous en rapprocherons néanmoins les autres observations où la tumeur intestinale siégeant sur le sigmoïde ou sur le rectum ne s'était traduite que par des hémorragies.

FORMES SIMULANT UNE AFFECTION GASTRIQUE

Ce ne sont pas les plus fréquentes. Nous en avons retrouvé deux observations assez nettes et nous rappellerons de plus que chez notre malade on avait pensé d'abord à un ulcère de l'estomac, pour lequel on avait pratiqué une coéliotomie dix ans auparavant :

Il s'agit en général de troubles digestifs assez vagues, se prolongeant pendant des mois ou des années, douleurs à sièges épigastriques plus ou moins précoces, accompagnées de nausées et de vomissements. Dans un cas, ces vomissements soulageaient ces douleurs survenant deux heures après les repas; il s'agissait d'un angiome siégeant sur le versant duodénal du pylore et remplissant le duodénum (observ. de Judd et Rankin, 1922).

Dans un autre cas, les troubles digestifs n'avaient pas de caractères spéciaux, mais il y avait dans les antécédents une hématomèse; il s'agissait de petits nodules multiples parsemant l'intestin grêle (observ. de Mac Callum, 1906).

FORMES LATENTES

Enfin, nous avons relevé un certain nombre d'observations d'angiomes du grêle ne s'étant traduits par aucun symptôme et découverts à l'autopsie d'un malade mort d'une toute autre affection.

Dans une observation de Bénécke, il s'agissait d'un homme mort de méningite tuberculeuse; l'autopsie montra l'existence d'angiomes de très petit volume disséminés sur toute la longueur du tube digestif.

Dans une autre observation citée par Helvestine en 1923, il s'agissait d'un homme mort de pneumonie. porteur lui aussi de petits angiomes disséminés sur le grêle.

Mais il faut savoir que ce ne sont pas seulement les angiomes de très petit volume qui restent absolument latents; le fait peut se rapporter à des angiomes uniques de volume plus considérable; témoin l'observation de Helvestine : l'autopsie d'un homme mort de pneumonie montra l'existence d'une tumeur unique siégeant à peu de distance du pylore. Notons en passant, dans ce cas, l'existence d'une cavité kystique qui semble correspondre à la transformation kystique que nous avons signalée comme mode d'évolution anatomique possible de la tumeur angiomateuse.

Nous rapprocherons de ces angiomes latents l'observation de Gascoyen : existence de noévi du grêle chez un homme porteur d'un noévus intra-parotidien et mort par suffocation.

CHAPITRE IV

PRONOSTIC

Après cette étude des formes anatomo-cliniques des angiomes du grêle, on comprend que le pronostic en soit essentiellement variable.

Il peut être absolument bénin, témoin les formes latentes ne donnant lieu à aucun accident, et nous insistons de nouveau sur ce fait que l'angiome est une tumeur essentiellement bénigne, ne donnant lieu à aucune métastase. De plus, la transformation maligne n'existe pratiquement pas. Les formes bénignes sont surtout celles des petites tumeurs disséminées.

Mais le pronostic de l'angiome du grêle est aggravé par l'extension locale de la tumeur donnant lieu à l'une des deux grosses complications qui nous ont permis d'individualiser les formes cliniques principales :

- 1° l'hémorragie par ulcération vers la lumière;
- 2° l'obstruction par diminution du calibre de l'intestin.

L'hémorragie est souvent peu abondante, n'ayant pas de pronostic immédiat fâcheux.

Cependant, qu'on se rapporte à l'observation de Laboulbène, on y trouvera le cas d'un homme mort d'une seule hémorragie par ulcération d'une tumeur angiomateuse siégeant au duodénum.

C'est là un cas exceptionnel; l'hémorragie causée par l'ulcération d'un angiome intestinal n'est pas foudroyante d'ordinaire, mais elle a naturellement tendance à se répéter, entraînant à sa suite l'ensemble des symptômes d'une anémie qui comporte rapidement un pronostic vital et des indications thérapeutiques, si les hémorragies se répètent à intervalles rapprochés.

On a vu néanmoins des malades ayant vécu trente ans avec des hémorragies intestinales intermittentes, dues à des formations angiomateuses de l'intestin.

Beaucoup plus grave est le pronostic des formes occlusives des angiomes du grêle; ici pronostic fatal à plus ou moins brève échéance; les cas de guérison spontanée n'ont pas encore été signalés dans les angiomes intestinaux. Le fait peut paraître néanmoins possible au premier abord : des cas de guérison spontanée ont été rencontrés pour des angiomes siégeant en d'autres points de l'organisme; le fait est fréquent, surtout chez le nourrisson (Depaul).

Mais chez l'adulte il ne faut pas compter sur cette éventualité. Disons d'ailleurs que, dans 99 % des cas, le diagnostic de la cause de l'obstruction est impossible à faire ; on ne peut songer à la rapporter

à l'angiome, surtout s'il n'existe pas d'autres formations angiomaieuses visibles en un point quelconque de l'organisme.

Et le pronostic reste celui de l'obstruction intestinale. La mort est possible sans crise d'occlusion aiguë, par le seul fait de l'intoxication stercorale, aboutissant progressivement à la cachexie, sans compter les nombreuses maladies surajoutées qui peuvent hâter la fin d'un malade arrivé à un degré d'affaiblissement extrême ; au premier rang, il faut placer les complications pulmonaires et surtout la broncho-pneumonie.

Mais la mort est encore bien plus souvent due à la crise d'occlusion aiguë terminale, si le chirurgien n'arrive pas à temps, et le pronostic de cette crise d'occlusion aiguë dépend, en effet, essentiellement de la précocité de l'intervention, qui doit être faite pendant la première période qu'un peu schématiquement on peut isoler dans l'évolution de la crise : période d'accidents locaux mécaniques, pendant laquelle la stercorémie est encore peu accusée ; à ce moment, une intervention supprimant l'occlusion intestinale permet au malade de recouvrer un état général satisfaisant pour l'ablation de la tumeur, si la cure complète n'a pu être effectuée en un seul temps.

CHAPITRE V.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic se pose de façons extrêmement différentes. Autant de formes cliniques, autant de problèmes diagnostiques qui se posent pour le chirurgien.

Nous examinerons plus particulièrement le cas qui se rapporte à notre observation : le diagnostic des angiomes du grêle à forme occlusive et nous analyserons les diverses étapes à franchir avant d'arriver à une précision suffisante pour permettre une intervention utile, à défaut d'un diagnostic anatomique; nous insistons, en effet, sur ce fait que le diagnostic d'angiome est pratiquement impossible à faire par les seules ressources de la clinique. Tout au plus, l'hypothèse de la nature angiomateuse d'une tumeur intestinale peut-elle être émise dans les cas où quelque autre angiome est accessible à l'examen direct et ceci en vertu seulement de la fréquence d'angiomes multiples. Nous y avons déjà insisté à l'anatomie pathologique.

En pratique, c'est, dans cette forme, le diagnostic d'occlusion intestinale qu'il faut faire.

Il est d'abord une règle absolue dont il ne faut jamais se départir : c'est, en présence d'un syndrome d'occlusion intestinale, d'examiner systématiquement les orifices herniaires, pour s'assurer qu'il n'existe pas une hernie étranglée, et il faut examiner non seulement les régions crurales inguinales, épigastriques, mais encore celles où les hernies sont les plus rares : régions lombaires, périnéales, obturatrices ; nous rappellerons, en particulier, que l'examen de la région obturatrice doit toujours être complétée par la recherche des signes de compression du nerf obturateur dans le canal souspubien. L'existence de ces signes a une grosse importance en l'absence de tumeurs obturatrices apparentes.

Ayant ainsi insisté sur cet examen préalable des orifices herniaires, nous arrivons à la distinction qu'il faut faire entre l'occlusion mécanique et la péritonite généralisée ; diagnostic parfois difficile, parce que la péritonite aiguë s'accompagne rapidement de paralysie intestinale (en vertu d'une loi bien connue) et que, d'autre part, l'occlusion mécanique finit par se compliquer de péritonite dans les cas où l'évolution dure assez longtemps.

Nous n'insisterons pas davantage sur ce diagnostic différentiel dont nous nous sommes bornés à indiquer les points principaux ; nous supposerons le diagnostic d'occlusion posé, la question à résoudre est désor-

mais la suivante : s'agit-il d'un iléus par strangulation ou d'un iléus par obstruction ?

Cette question a été particulièrement étudiée par nombre d'auteurs, et nous citerons au premier plan les travaux de Von Wahl : nous ne referons pas ici une étude détaillée de ce problème diagnostique ; nous nous bornerons à donner schématiquement les caractères différentiels tels qu'ils se dégagent de tous ces travaux. La solution du problème est fournie :

par des symptômes généraux ;

par des symptômes locaux.

Dans l'occlusion par strangulation, le début est extrêmement brutal et dramatique. La douleur est d'emblée horrible, s'accompagnant d'angoisse et de phénomènes de collapsus très prononcés. En somme, on assiste à l'évolution rapide d'un syndrome à allure générale très grave.

Au contraire, en cas d'obstruction, on retrouve facilement dans les antécédents des crises antérieures, de petites occlusions, le plus souvent très incomplètes et ayant cédé très rapidement, ne s'étant pas accompagné immédiatement de retentissements sur l'état général.

En somme, la grosse différence réside dans le fait que l'occlusion aiguë vraie s'accompagne très rapidement de signes prédominants d'intoxication générale, alors que l'obstruction évolue pendant toute une première avec des phénomènes locaux beaucoup plus nets.

A ce caractère différentiel tiré de l'étude de faits

généraux s'ajoutent les caractères tirés de l'étude des phénomènes locaux. On sait l'importance attribuée depuis les travaux de Von Wahl à la dilatation de l'anse sus-jacente à l'obstacle. Ce signe existe dans toutes les occlusions, mais beaucoup plus précoce dans les strangulations que dans les obturations, et surtout différence capitale dans l'iléus par strangulation, l'anse distendue est absolument immobile, ne présente à aucun moment de mouvements périlstaltiques, ni spontanés, ni provoqués : la cause de cette immobilité des parois intestinales réside dans les lésions des vaisseaux mésentériques qui créent l'apérilstaltisme.

Au contraire, dans l'obturation, les mouvements périlstaltiques de l'anse distendue existent pendant toute la première phase : ils sont spontanés, plus souvent provoqués par une excitation quelconque. L'obturation simple de la lumière intestinale entraîne l'hyperpérilstaltisme.

Au cours d'un angiome du grêle on a affaire à la variété d'iléus par obturation. L'observation qui a servi de base au travail en est un exemple typique.

Lorsque la tumeur a donné lieu à une invagination intestinale, les faits rentrent, théoriquement du moins, dans le cadre de l'iléus par strangulation, mais nous avons vu, en faisant l'étude clinique des angiomes du grêle, que la symptomatologie est en réalité très voisine de celle d'une obstruction chronique de l'intestin, et que les choses ne se passent pas chez l'adulte comme chez le jeune enfant chez qui la

brutalité du début n'a d'égale que la gravité du pronostic.

Le diagnostic d'occlusion intestinale, et si possible de la variété étant posé, il est d'un grand intérêt au point de vue chirurgical de déterminer le siège de l'obstacle : recherches le plus souvent difficiles, mais qui s'appuient néanmoins sur un certain nombre de signes actuellement bien établis.

Il importe d'abord de préciser que l'obstacle siège sur le grêle et d'éliminer l'occlusion par obstacle siégeant sur le gros intestin.

En cas d'occlusion aiguë, le siège de la douleur initiale a une certaine valeur. Mais le siège de la douleur fixe habituelle de l'obstruction chronique est encore beaucoup plus important.

Les vomissements précoces et nombreux, surtout bilieux des occlusions du grêle, diffèrent des vomissements plus tardifs et parfois fécaloïdes des occlusions coliques.

On se basera encore davantage sur la forme de la dilatation abdominale : elle est, en effet, variable suivant qu'il s'agit d'une occlusion du grêle ou d'une occlusion du côlon. La dilatation péri-ombilicale par obstacle sur le petit intestin avec fosse iliaque vide et dépressible, ventre globuleux, s'oppose au ventre de batracien saillant dans les flancs et l'épigastre, à la dilatation en cadre avec distension fécale des occlusions du côlon.

On a voulu accorder une valeur à la formule urinaire. Disons qu'en pratique cette recherche est rare-

ment faite, elle montrerait une quantité d'urine d'autant moins grande que l'obstacle est plus haut situé, une indicanurie moindre dans les obstacles du grêle; quant à l'anurie, elle ne permet en rien de préjuger du siège de l'occlusion.

Très importante au contraire pour la détermination du siège exact de la tumeur est la recherche de la dilatation intestinale localisée. Von Wahl a montré que « dans tout obstacle l'anse étranglée ou l'anse sus-jacente à l'occlusion se dilate d'abord isolément. La constatation d'une anse dilatée distendue, immobile dans l'abdomen, impose la nécessité d'un obstacle quelconque à son pied ».

C'est sur le siège de cette anse qu'on se basera pour le diagnostic, et on arrivera ainsi à localiser un obstacle haut ou bas sur le grêle et à le différencier d'un obstacle siégeant sur le côlon gauche ou le côlon droit.

En résumé, dans l'occlusion de la partie inférieure du grêle, on a le syndrome typique de l'iléus. Dans l'obstacle de la partie supérieure du grêle, à une dilatation médiane épigastrique contrastant avec un abdomen plein et rétracté, se joignent des vomissements précoces, bilieux et non fécaloïdes, avec collapsus rapide. Dans ce cas, l'émission de matières et de gaz peut encore se produire après le début des accidents.

Mais nous insistons encore sur l'importance du signe de Von Wahl qui, seul, présente une réelle valeur pour la détermination du siège de la lésion.

Enfin, il est une question très discutée, c'est celle

de l'examen radiologique chez de tels malades. Pour beaucoup, cet examen présenterait de graves inconvénients chez un malade en état d'occlusion incomplète et pourrait amener des accidents plus graves.

D'autres pensent avec Bensaude qu'on ne doit pas se priver de ce mode d'examen et qu'un examen du malade couché ne présente pas de gros dangers.

On pourrait ainsi voir par l'arrêt du repas opaque le siège exact de l'obstacle chez un malade en état d'occlusion chronique.

On peut, dans d'autres cas, et sans avoir recours à l'ingestion de pâtes barylées, apercevoir la dilatation d'une portion des anses intestinales dont la tonalité tranche sur les autres anses refoulées, et formant une masse plus obscure. On pourrait, dans des cas heureux, voir apparaître l'anse occluse elle-même se montrant sous forme d'une poche sombre avec un niveau de liquide surmonté d'une dilatation gazeuse.

Le diagnostic d'occlusion intestinale et du siège de cette occlusion est souvent l'étape à laquelle on s'arrête. Le diagnostic de la cause est le plus souvent difficile, impossible, avant l'intervention. On peut tout au plus soupçonner l'existence d'un angiome de l'intestin, en présence d'autres angiomes comme nous l'avons déjà dit. Mais en pratique, la tumeur angiomateuse est découverte au moment de la laparatomie.

Nous nous sommes étendus sur le diagnostic des formes occlusives d'angiome du grêle parce que c'est une de ses formes qui a servi de base à notre travail; et nous avons à son sujet revu rapidement les diffé-

rents éléments de diagnostic qui peuvent donner, avec une approximation assez grande, le siège de la lésion et guider le chirurgien dans son intervention.

Il faudra maintenant étudier le diagnostic des autres formes. Nous serons assez brefs.

Nous rappellerons seulement le nombre assez important d'angiomes de petit volume, ne se traduisant pendant la vie par aucun accident appréciable, et découverts fortuitement à l'autopsie.

Nous ne nous étendrons pas non plus sur le diagnostic des formes hémorragiques : ce sont des formes purement médicales où il ne saurait être question d'intervention. Ce sont souvent des malades dont l'état général est profondément atteint. L'aspect blanc décoloré du malade, la bouffissure de la face, les œdèmes malléolaires, l'aspect myxédémateux, la chute des phanères, les hémorragies rouges répétées à intervalles variables, l'absence de toute tumeur incitent à pratiquer un examen du sang. L'hématologie, en effet, dénotant une anémie vraie, en voie de réparation pendant les accalmies, constitue un tableau clinique un peu spécial; la formule sanguine est celle d'une anémie vraie par hémorragie. Ce ne sont pas les caractères de l'anémie pernicieuse cryptogénétique. Il est cependant des états dans lesquels les signes hématologiques se rapprochent beaucoup. Souvent aussi, les malades viennent consulter pour des hémorragies qu'ils attribuent à des hémorroïdes, mais si on étudie la modalité des écoulements sanguins par l'anus, on voit que par la simple étude de cette moda-

lité, on peut tirer des conclusions sur le siège du point qui saigne.

Dans les hémorragies hémorroïdaires, le sang vient après la garde-robe; il est comme versé sur les matières; il coule au moment où le sphincter, se contractant, exprime pour ainsi dire le contenu de la muqueuse anale.

Dans les hémorragies à point de départ rectal, ou rectosigmoïdien, le sang coule dans le rectum : lorsque le bol fécal descend, il pousse devant lui le sang qui sort le premier. Enfin, dans les hémorragies provenant des points haut situés dans le gros intestin, les matières fécales n'ayant pas encore pris une consistance solide, le sang est mélangé aux matières. Si on peut avoir des présomptions sur le siège exact de l'hémorragie, la cause en est pratiquement impossible à déterminer, à cause de la rareté de cette affection.

Enfin nous avons vu au moment de l'étude clinique, que certains cas, assez rares il est vrai, d'angiome de la partie supérieure du grêle peuvent se traduire par des troubles digestifs plus ou moins nets, qui éveillent l'idée d'une affection gastrique. Seul un examen complet, clinique, chimique et radiologique, peut parfois (nous en avons relevé un cas) faire décider l'intervention qui, seule, la met en évidence.

TRAITEMENT

Le traitement des angiomes du grêle, se révélant par des accidents, est essentiellement chirurgical.

Nous avons vu que si la régression de l'angiome a été signalée, il ne faut pas compter sur cette éventualité exceptionnelle. Et d'ailleurs, devant les accidents graves causés par la turgescence momentanée d'une telle tumeur, rien n'autorise à temporiser, d'autant que la nature de l'obstacle n'est pas découverte avant l'intervention.

Nous avons dit également que la transformation fibreuse de la tumeur, mode de guérison en certains points de l'organisme, serait au niveau de l'intestin, la source d'accidents graves qui entraîneraient l'intervention.

Nous laisserons de côté les procédés tels que cautérisation qui n'ont pu être employés qu'au niveau d'angiomes directement accessibles, siégeant sur le rectum, et dont nous ne rapportons les observations que pour les rapprocher des angiomes du grêle auxquels doit se borner cette étude.

Nous n'insisterons pas non plus sur le lavement électrique en cas d'occlusion. Il ne s'emploie que pour l'iléus paralytique. A la rigueur, on pourrait le mettre en œuvre, pour une crise passagère au cours d'une occlusion chronique. Il ne saurait être conservé en cas d'occlusion aiguë.

Le traitement de l'angiome tumeur bénigne de

l'intestin comporte la résection pure et simple de l'anse angiomateuse. Mais cette intervention présente des modalités variables, surtout conditionnées par l'état du malade.

Nous insisterons d'abord sur un point particulièrement important : le choix de l'anesthésie. Il ne faut pas perdre de vue que dans l'immense majorité des cas pour lesquels le chirurgien est appelé à intervenir, il s'agit de malades déjà profondément atteints, non seulement du fait des souffrances qu'ils endurent, mais surtout du fait de l'intoxication stercorale.

C'est dire qu'il faut être extrêmement réservé pour l'emploi d'un anesthésique général. En particulier, nous insisterons sur les dangers du chloroforme, anesthésique extrêmement toxique, qui porte tout spécialement ses effets sur le foie.

Quant à l'éther, il présente un danger par l'irritation des voies respiratoires, et on peut sans doute incriminer jusqu'à un certain point son action dans la pathogénie des complications pulmonaires post-opératoires chez certains malades.

Un seul anesthésique général pourrait être conservé dans ces cas : le protoxyde d'azote. La technique de cette narcose est aujourd'hui bien établie.

Mais sans conteste, il vaut mieux recourir à d'autres procédés ; l'anesthésie locale simple peut paraître insuffisante, mais on a aujourd'hui un procédé auquel se sont ralliés un grand nombre de chirurgiens : la rachicocaïnisation ; c'est le procédé employé par M. le Docteur Boppe pour les deux

interventions successives pratiquées chez notre malade; 8 centigr. de novocaïne ont donné une anesthésie très bonne qui n'a été suivie d'aucun accident.

Quant à l'intervention elle-même, divers procédés sont utilisables. Ils tirent leurs indications :

a) du diagnostic ferme on indécis quant au siège de l'obstacle;

b) de la période d'évolution de l'occlusion.

Nous serons brefs sur la simple entérostomie : incision de la paroi, fixation au péritoine pariétal d'une anse quelconque dilatée, puis ouverture franche : c'est en somme l'ouverture et le drainage de la rétention intestinale, c'est là une opération purement palliative.

La préférence doit être donnée à la laparotomie : ouverture de l'abdomen, recherche méthodique de l'obstacle, en remontant sur le grêle à partir du cœcum. C'est là le traitement curatif. Seule cette méthode permet d'agir sur l'obstacle lui-même.

Encore faut-il remarquer que la résection de la portion du grêle qui porte l'angiome constitue une opération relativement choquante, et que d'autre part, en amont de l'obstacle, le contenu de l'anse dilatée est extrêmement septique. Or, il s'agit le plus souvent d'un malade déjà fortement intoxiqué, d'où l'avantage qu'il y a à procéder en deux temps :

Dans une première intervention, une entéro-anastomose permet de rétablir le cours intestinal, et l'on ne touche pas à l'angiome lui-même. A la suite de cette première laparotomie les accidents toxiques

s'amendent, l'état général se relève, et dans un deuxième temps, on peut agir directement sur la cause et enlever la tumeur.

C'est ce qui fut fait dans l'observation qui fut le point de départ de ce travail. Les suites de ces deux interventions ont été absolument normales, et c'est là le procédé de choix lorsqu'on se trouve en présence de malades arrivés à une période déjà avancée de leur crise d'occlusion.

S'il s'agit d'invagination intestinale, c'est encore l'extirpation de la tumeur qu'il faut faire, après réduction si possible de l'invagination.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

I. — A. BROWN. *Surg. Gyn. et Obst.*, Août 1924,
p. 191, vol. XXIX, N° 2.

Fillette, 12 ans. Durant les derniers mois, troubles intestinaux, gêne abdominale, pas de vomissements, crise très légère, la mère ne s'en occupe pas.

Après le repas de midi, douleurs abdominales et aiguës et vomissements. Douleurs basses. Vomissements, d'abord alimentaires, puis rapidement fécaloïdes. Le lendemain, état très grave. Arrêt complet des matières et des gaz. Vomissements incessants. Abdomen ballonné sans périlstalstisme. Légère contracture de la partie inférieure du droit. Rien à la palpation. Au toucher rectal : sensation de masse cotonneuse, si bien qu'on la sonde malgré une miction survenue très peu auparavant. Examen du sang : 2.500 leucocytes, palynucléose 80 % ; il s'agissait d'une leucocytose par desydratation ; température, quelques dixièmes ou 120°; diagnostic : occlusion intestinale.

Intervention immédiate. Incision droite sus et sous-ombilicale ; dilatation très intense du grêle. Parois extrêmement épaissies. Liquide séro-sanglant dans le bassin. Une tumeur donnant l'impression du paquet de vers classiques de varicocèle, est sentie en un point du

grêle. Extériorisation de la tumeur. Le siège exact n'en est pas repéré, mais on pense à un siège haut. Résection de 8 pouces d'intestin. Anastomose termino-terminale. Mort 2 jours plus tard. Opposition à l'autopsie.

La tumeur avait 5 pouces de long, était annulaire, le mésentère normal à son niveau. A l'opposé de l'insertion du mésentère, veines moins dilatées que près de lui. Les espaces sanguins de la tumeur faisaient saillie à la surface de l'intestin. Coloration violet sombre. Les bords étaient nets en saillie. Cet aspect était beaucoup plus caractéristique sur la tumeur en place. Trois phlébolithes sur la face opposée au mésentère. Stricture très serrée, au-dessus, l'intestin était rempli de débris alimentaires. Striction due à une fibrose autour des veines dilatées. On voyait des sinus dans la sous-muqueuse. La muqueuse était normale. Sinus irrégulier avec cellules endothéliales. Le plus grand nombre dans la sous-muqueuse ; en quelques places les sinus avaient dissocié les muscles jusque dans la sous-séreuse. C'était un hémangiome caverneux.

OBSERVATION II

PACI. *Spérimentale*, 1882, p. 149.

Cité par Mac-Callum.

Femme, après occlusion intestinale évacuant une tumeur caverneuse qui avait saignée. Son pédicule s'était rompu. La partie centrale était composée de tissus caverneux.

OBSERVATION III

NICOLL James, *Brit. M. J.*, 1899.

Femme, 23 ans. Entre pour douleurs, hoquets, éructations, vomissements persistants, constipation absolue.

Quinze jours auparavant crise plus légère, et depuis 15 jours, douleurs à l'épigastre peu après le repas et durant une heure. A l'opération, double invagination intestinale. Résection de cinq pouces d'intestin, et dans l'intestin, juste au-dessus de l'invagination, tumeur de la grosseur d'un œuf de pigeon.

Anastomose bout à bout ; guérison. Grandes espaces à parois épaisses remplies de sang coagulé. Tumeurs nevoïdes, contient de petits phlébolithes. La surface est recouverte d'un côté par le péritoine, de l'autre par la muqueuse villositaire.

OBSERVATION IV

M. TUFFIER, *Soc. de Chirurg.*, 1913.

Observ. de M. Fiessinger.

M. Alfred, âgé de 31 ans, exerçant la profession de peintre en voitures, entre dans mon service au mois de janvier 1911 ; il n'avait jamais eu aucune espèce de maladies, il était absolument bien portant, quand, il y a 7 ans, il fut pris brusquement, sans cause, d'une hémorragie intestinale qui se caractérisa par du ténesme rectale et l'émission d'un verre de sang rouge.

La répétition des hémorragies entraîna en quelques jours un état d'anémie profonde, puis le malade s'étant alité, l'hémorragie cessa, et il se remit parfaitement. Cette première crise dura 15 jours ; pendant les trois mois suivants, il recommença à travailler ; son état général fut bon. Dans les dernières années de 1904 à 1909, il fut pris de quatre à dix fois par an des mêmes crises hémorragiques, pour lesquelles il est entré chaque fois à l'hôpital Beaujon. Dans l'intervalle de ces crises il était bien portant, et il n'avait pas autre chose que l'anémie consécutive à ces hémorragies. Ces dans ces conditions

qu'il est entré en 1909 dans le service de M. le Professeur Robin, où il a été examiné avec le plus grand soin, par M. Flessinger, qui m'a communiqué ces documents. Il est resté une première fois dans son service, en 1910, une deuxième fois, en 1911. Le diagnostic porté était « anémie pernicieuse à rechutes successives, avec réaction normo et mégaloblastique succédant à des hémorragies intestinales chez un myxœdémateux fruste. »

C'était un homme de taille moyenne, aux facies semi-lunaires, avec infiltration dermique légère ; chute, rareté et aspect terne des cheveux et des poils ; symptômes de myxœdème fruste sans modification des organes génitaux. Un état d'anémie intense s'était développé chez lui. Les téguments étant d'une pâleur de cire, les muqueuses décolorées, les lèvres effacées se confondent avec la peau environnante. A cette pâleur s'ajoutait une bouffissure marquée des paupières et un œdème blanchâtres des malléoles. Avec une dépression profonde, le malade répondait difficilement, ne remuait pas, ne pouvait pas faire un pas sans avoir des accès de suffocation.

Le foie était à peu près normal ; la rate augmentée de volume, donnait une matité de quatre travers de doigt ; au cœur, on entendait des souffles inorganiques à tous les orifices ; les poumons étaient sains ; les urines normales.

Au cours de son séjour à l'hôpital, à l'occasion de chaque selle ou en dehors d'elles, il se produisit une hémorragie d'un grand verre de sang pur liquide ou coagulé, dans lequel baignaient les matières ; le malade rejetait ainsi trois à quatre selles dans les vingt-quatre heures.

Toutes les recherches hématologiques furent faites quinze fois, de 1909 à 1911, et chacun des examens faits par M. Flessinger, porta sur tous les éléments constitutifs

figurés. J'ai le tableau de ses résultats ; le sang ne présentait pas les caractères de l'anémie pernicieuse, il présentait simplement les caractères de l'anémie de nos malades qui ont perdu après une opération une grande quantité de liquide sanguin.

A son premier séjour dans mon service, en mars 1910, mon premier soin fut d'examiner la région anale ; il n'y avait que quelques veines un peu dilatées, absolument insuffisantes pour expliquer ces hémorragies, aucune expulsion, aucune tension, rétroscopie négative. Cependant, d'après les caractères de cette hémorragie, on pouvait être sûr qu'elle siégeait dans la partie inférieure du tube digestif, colon transverse au maximum, parce que le sang était expulsé rouge et en petite quantité à chaque fois.

Le malade retourna dans le service du Professeur Robin, et resta cinq mois, guéri ; il revint le 17 septembre et me fut adressé dans un état lamentable de faiblesse, il ressemblait à un brightique avancé.

Le toucher ne donnait aucun renseignement ; je fis, avec mon ami Abrand, la sygmoïdo-copie. On trouvait à la partie inférieure de l'S illiaque une petite tuméfaction grosse comme un petit pois, violacée, à peine exulcérée, mais au niveau de laquelle il y avait de tout petits caillots ; ceux-ci enlevés avec un porte-coton, une sorte de nœvus apparaissait, nul écoulement sanguin n'était visible à sa surface. Malgré cela, M. Abrand et moi-même nous pensions que c'était peut-être là l'origine des hémorragies intestinales. L'état général était tel que nous fîmes une simple cautérisation de ce nœvus.

Le malade allait beaucoup mieux, il repartit dans le service de médecine où il était, ne perdant plus de sang, et peu à peu, comme dans les accidents précédents, il se remonta, mais dans une proportion moindre qu'au-

trefois ; il n'aurait pu travailler, ni faire de longues courses, mais il pouvait se mouvoir, aller et venir. Nous n'étions pas pour cela certain que l'amélioration était due à la cautérisation que nous avons faite presque dix, vingt fois dans sa vie ; il avait eu les mêmes améliorations sans cautérisation.

Le malade sortit de l'hôpital et il rentra le 17 janvier, de nouveau à Baujon, ayant de nouvelles hémorragies, et dans un état extrêmement précaire. On l'envoya dans mon service, toujours avec le même diagnostic, anémie pernicieuse peu probable, hémorragie intestinale d'ordre inconnu. Sur les insistances du malade, qui se disait perdu si on ne l'opérait pas, je fis une laparotomie le 9 février 1911. J'explorai les anses intestinales de tous côtés ; je ne trouvai aucune altération, aucune tumeur ; j'en profitai pour regarder la rate qu'on croyait grosse. Elle ne l'était pas. Les jours suivants, l'état grave dans lequel le malade se trouvait s'aggrava, et il succomba.

Autopsie pratiquée le 13 février 1911, 32 heures après la mort.

Le cadavre a été formolé 4 heures après la mort (injection péritonéale pleurale et péricardique).

L'examen du tube digestif fait découvrir, après étalement de l'estomac et de tout le trajet intestinal, au niveau de l'anse stimoïde, deux petits angiomes sous-muqueux, de la grosseur d'un pois ; ils transparaissaient en rouge vif sous la muqueuse, mais on ne voit pas de grêle et colique.

Notre malade présente quelques petits angiomes sous-muqueux au niveau de la bouche, l'un au niveau de paraît ulcérée. On ne découvre aucune ulcération intestinale, aucune érosion de la muqueuse dans tout le trajet trace de rupture récente. Quelques hémorroïdes sont visibles, mais elles sont de petit volume, aucune ne

la lèvre inférieure et à droite, l'autre au niveau du plancher de la bouche.

Le foie est légèrement jaunâtre, il pèse 1.550 gr., ne présente pas la moindre trace de cirrhose. La bile est très colorée et ne présente aucun calcul.

La rate est d'aspect normal, quoique un peu grisâtre et un peu grosse. Elle pèse 150 gr.

La moelle osseuse, costale et claviculaire, est à peine rosée, plutôt grisâtre ; elle n'a pas la belle couleur rouge des moelles en pleine rénovation embryonnaire.

Le reste des viscères ne présente aucune altération importante.

Les reins sont à peine congestionnés et pèsent 125 à 130 gr. Le poumon droit pèse 650 gr. et porte des lésions congestives de la base, avec quelques foyers bronchopneumoniques.

Le poumon gauche (540 gr.), présente des lésions analogues de congestion avec splénisation de la base.

Le cœur (540 gr.), ne présente aucune lésion valvulaire ni myocardite.

Le corps thyroïde (20 gr.), est normal et ne présente pas la moindre trace de sclérose. De même pour les glandes parathyroïdes et les capsules surrénales.

OBSERVATION V

TUFFIER. — *Bull. et Mém. Soc. de Chirur. de Paris*, 1923.

Homme de 37 ans. Hémorragies intestinales depuis l'âge de 7 ans. Evacuation d'un verre de sang rouge. Après chaque crise, le repos au lit le soulageait.

Examen recto-sigmoïdoscopique. — Un petit nodule pourpre de la grosseur d'un pois, à 22 cm. de l'anus. La surface était ulcérée. Cautérisation : guérison ; puis hémorragies. Une intervention abdominale ne révéla pas de masse.

A l'autopsie, 2 petits angiomes de sigmoïdes dans la sous-muqueuse. Muqueuse normale.

OBSERVATION VI

HARTMANN. — *Bull. et Mém. Soc. Anat.* Paris, 1913.

Femme, 22 ans. Hémorroïdes. Petit angiome à la rectoscopie. Galvano. Guérison.

OBSERVATION VII

DUJANIER et TOPSUS KHAN. — *Bull. et Mém. Soc. Anat.* Paris, 1920.

Hémorragies rectales depuis 3 ans.

A l'opération, un angiome caverneux du sigmoïde et veines variqueuses.

OBSERVATION VIII

DELBET. — *Leçon de Clinique chirurgicale.* Paris, 1899.

Femme, 21 ans. Histoire de longs troubles intestinaux. Emaciée, abdomen large, péristaltisme, acide.

L'obstruction empira.

A l'opération, pas de liquide.

Intestin distendu jusqu'à une tumeur qui enveloppait l'intestin comme une fêrûle.

Résection.

Angiome : la malade mourut.

OBSERVATION IX

MAC CALLUM, Johns HOPKINS. — *Hosp. Bull.*, 1906.

Malade, 54 ans. Troubles digestifs depuis des mois. 2 ans auparavant, hémotémèse.

Petits nodules fermes, pourpres, parsemant le petit intestin, vus par transparence.

Eparpillés le long des veines, connectés par d'abondantes branches avec les veines.

La coupe montra que ces nodules étaient des tumeurs vasculaires de nature cavernueuses, composées d'espaces sinusaux avec endothélium et sang — ils étaient dans la sous-muqueuse — muqueuse intacte, et par places dans la musculature.

OBSERVATION X

BLAND, MASCHKE et KASNER, 1923, *Am. J. Dis. Child*, 1923

Fille, 2 mois. Vomissements persistants depuis quatre jours. — Vomissements fécaloïdes et absence de selles. — Abdomen distendu, veines dilatées, péritaltisme visible.

A l'opération : une tumeur à 18 cm. de la valvule iléocœcale. Iléostomie, mais mort le jour suivant.

Autopsie : tumeur à 30 cm. de la valvule.

Le diamètre de l'intestin au niveau de la tumeur était de 3 mm. La tumeur siégeait dans le méso, et toutes les tuniques, sauf la muqueuse. Tumeur lobulée, avec cellules larges et rondes, ovales ou fusiformes, arrangées en forme de capillaires ; ceux-ci étant juxtaposés et formant des tourbillons irréguliers à travers les lobules.

Cellules à caractère endothélial. Certains lobules ne contenant pas de capillaires. Hémangiome capillaire.

Les auteurs l'appellent hémangio-endothéliome et le groupent dans les tumeurs intravasculaires, beaucoup plus que dans les périthéliomes.

OBSERVATION XI

MARCH. *Lancet*, 1883.

Fillette, 10 ans, qui depuis l'âge de 2 ans avait souff-

fert d'hémorragies intestinales sévères et continues. Au spéculum, on vit une formation nævoïde, circonscrite dans le rectum inférieur.

Thermo, soulagement, mais pas la guérison.

OBSERVATION XII

PARKER. *Lancet*, 1883.

Un cas de nævus du rectum chez l'adulte bien portant. Diarrhées et hémorragies, ulcérations saignantes sur la muqueuse rectale. Formation d'un rétrécissement. Mort par anémie. Les derniers 4 pouces du rectum épaissies par une formation névoïdes.

OBSERVATION XIII

HELVESTINE. — *Ann. Surg.*, 1923.

Homme mulâtre, 72 ans. Mort de pneumonie.

Tumeur pédiculée à la surface de l'intestin, à 27 cm. du pylore, ni muqueuse, ni péritoine intéressés. Elle était exactement encapsulée. Masse centrale spongieuse et une cavité kystique contenant un liquide brunâtre et des matières grumeleuses. Grandes espaces, doublés d'endothélium contenant érythroblastes. Espaces séparés par un stroma dense.

(Hémangiome caverneux en voie de régression).

OBSERVATION XIV

JUDD et RANKIN. — *Ann. Surg.*, 1922.

Femme de 22 ans. Avait souffert de nausées et de douleurs épigastriques depuis des années, apparaissant par les écarts de régime, 2 heures après les repas. et soulagée par des vomissements.

Aux rayons : ombre annulaire avec un centre clair.

Opération : estomac dilaté. Parois épaisses.

Sur le versant duodénal du pylore, tumeur arrondie, remplissant le duodénum. Enucléation de la tumeur énucléable.

Réseau de capillaires avec quelques sinus dilatés dans une trame riche en tissu cellulaire. La tumeur était de formation rapide et récente.

OBSERVATION XV

HEKTOEN. — *Tr. Chicago. Path. Soc.*, 1900.

Femme, 48 ans. Meurt d'aortite chronique et maladie mitrale, 1/3 supérieur du grêle, beaucoup de gros vaisseaux sous-muqueux perpendiculaires à l'axe, parallèles l'un à l'autre, donnant une apparence de veines variqueuses. De petits vaisseaux présentent des dilations nodulaires saillantes sous la muqueuse normale.

Veines anormalement nombreuses et élargies avec dilatations sacculaires et globulaires.

OBSERVATION XVI

BENNEKE. — *Arch. f. path. Anat. Bal.*, 1906

Homme de 52 ans, mort de méningite tuberculeuse. Dans la sous-muqueuse, depuis l'œsophage jusqu'au rectum, étaient de petites masses rouges brunâtre. Aussi sur la lèvre inférieure. Pas d'hémorroïdes.

OBSERVATION XVII

OKHULO, cité par HELVESTINE. — *Ann. surg.*, 1923.

Homme de 79 ans, mort de pneumonie.

De nombreux petits nodules rouges, dans la sous-

muqueuse du grêle, saillantes dans la lumière; muqueuse intacte, angiomes caverneux.

OBSERVATION XVIII

GASCOYEN. — *Tr. path. soc. London*, 1860. XI, 267.

Homme de 44 ans. Nœvus intraparodidien avec mort par suffocation. D'autres nœvi sur le corps et les membres. Egalement nœvi viscéreux, au niveau du grêle, nœvus sous-péritonéal, procident dans la lumière; sous muqueuse intacte.

OBSERVATION XIX

LABOULBÈNE. — *Bull. Acad. Méd. Paris*, 1872.

Homme de 64 ans. Hémorragie intestinale et hématomèse, de sang noir. Mort.

Tumeur surélevée de la grosseur d'une amande dans le duodénum, au niveau de l'ampoule de Water.

Muqueuse ulcérée.

Microscopiquement, espaces capillaires dilatées.

OBSERVATION XX

BOYER. — *Bull. Soc. Anat. Paris*, 1877.

Femme de 62 ans. Pneumonie. Hémiplegie droite depuis trois ans.

Pas de symptômes intestinaux.

Sur le jéjuno ilion, petits endroits sombres, visibles par transparence, appendus aux arcades vasculaires intestinales. C'étaient comme de glomérules, rénaux injectés se continuant avec les artères, et chacun avait une enveloppe fibreuse élastique parfaite.

CONCLUSIONS

De l'étude que nous venons de faire des angiomes du grêle on peut dégager les conclusions suivantes :

1° L'étiologie de ces tumeurs est obscure. Elles débutent très probablement dans le jeune âge et ne se révèlent que tardivement par une de leurs complications.

2° La plus fréquente de ces complications est l'occlusion intestinale. Dans la pathogénie de ces accidents, il faut faire intervenir non seulement le rôle du spasme, mais surtout le rôle de la turgescence momentanée d'une tumeur essentiellement érectile.

3° En effet, l'étude anatomopathologique de ces tumeurs montre qu'il s'agit :

soit d'angiomes simples, tumeurs formées de capillaires néformés;

soit plus souvent d'angiomes caverneux, qui ne sont en somme qu'une transformation d'angiomes simples, stade auquel est arrivée la tumeur au moment où elle provoque des accidents.

4° Les angiomes peuvent siéger en un point quelconque du grêle.

5° Ils coexistent fréquemment avec des angiomes accessibles à l'examen en un autre point de l'organisme (angiomes cutanés), ou avec d'autres angiomes profonds (angiomes du foie).

6° Cliniquement, ils peuvent être absolument latents et restent alors une découverte d'autopsie. Lorsqu'ils se révèlent pendant la vie, ils donnent lieu à la constitution de formes cliniques très diverses dont la plus fréquente et la plus redoutable est la forme occlusive. Bien que les formes hémorragiques aient pu se terminer parfois par la mort.

7° Certains angiomes intestinaux peuvent simuler de très près une affection gastrique.

8° Les angiomes intestinaux n'ont aucune tendance à la guérison spontanée — et ne sont justiciables que du traitement chirurgical — mais ce sont des tumeurs bénignes, ne donnant pas de métastase ni de récurrence après intervention.

9° Le diagnostic en est extrêmement difficile, presque toujours fait seulement à l'intervention pour une occlusion ou une invagination. Seule la coexistence d'autres angiomes accessibles à l'examen pourrait y faire penser.

10° Le traitement consiste dans l'ablation de la tumeur, mais il est parfois nécessaire d'opérer en deux temps, un premier temps rétablissant seulement la continuité de l'intestin après entéromastomose, alors que la cure radicale de la tumeur n'est effectuée qu'ultérieurement.

Vu Bon à imprimer

Le Président de Thèse,
HARTMANN.

Vu et PERMIS d'imprimer:

Le Recteur de l'Académie de Paris
P. LAPIE.

Vu :

Le Doyen,
ROGER.

BIBLIOGRAPHIE

1. BARKER. — *Lancet*, 1883, I, 637.
2. BENNEKE. — *Arch. f. path. Anat., etc.* Berlin, 1906, CLXXXIV, N° 1, 171.
3. BLAND. — Mashke, and Karsner. *Am. 5. Dis. Child.*, 1923, XXVI, 379.
4. BOYER. — *Bull. Soc. Anat. de Paris*, 1877, 43, II, 238.
5. DELBET. — *Leçons de clin. chir.* Paris, 1899.
6. DEWIS. — *Boston M. et S. J.*, 1906, CLV, 427.
7. DUJARIER and TOPOUS Khan. — *Bull. et Mém. Soc. Anat. de Paris*, 1920, XC, 33.
8. GASCOYEN. — *Tr. Path. Soc.*, London, 1860, XI, 267.
9. HARTMANN. — *Bull. et Mém. Soc. Anat. Paris*, 1913, XXVIII, 274.
10. HEKTOEN. — *Tr. Chicago, Path. Soc.*, 1900, III, 192.
11. HELVESTINE. — *Ann. Surg.*, 1923, LXXXVIII, 42.
12. HEURTAUX. — *Arch. prov. de . . .*, 1899, XIII, 701, IX.
13. JUDD and RANKIN. — *Ann. Surg.*, 1922, LXXXVI, I.
14. KING. — *Surg. Gynec et Obst.*, 1917, XXX, 54.
15. LABOULBÈRE. — *Bull. Acad. de Paris*, 1872, 23.
16. LONGUET. — *Prop. Méd.* Paris, 1898, VIII, 137.
17. MAC CALLUM. — *Johns Hopkins Hosp. Bull.*, 1906, XXII.
18. MARSH. — *Lancet*, 1883, I, 637.

19. NICOLL. — *Brit. M. S.*, 1899, I, 842.
 20. OHKUBO, MIRENCHEN. — *Med. Weheschr.*, 1907, liv. 2189.
 21. PACI. — *Sperimentale*, 1882, p. 149.
 22. ROKITANSKY. — *C. A. Manual of Pathological Anat.*
 23. — *Lehrbuch der Pathologischen Anatomie*, 3d ed, Vienna. Wilheln Baumuller, 1861.
 24. TUFFIER. — *Bull. et Mém. Soc. de Chir. de Paris*, 1913, n. s. XXXVIII, 268.
 25. CORNIL et RANVIER. — *Manuel d'Histol. Pathol.* T. I. P., 442, 3^e ed.
-

